

## Литература

1. Адамян Л.В., Андреева Е.Н. Генитальный эндометриоз: Клиника, диагностика, лечение: Метод. рекомендации / Науч. центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН. М., 1997. 31 с.
2. Баскаков В.П. Клиника и лечение эндометриоза. -2-е изд., испр. и доп. -Л.: Медицина, Ленингр. отделение, 1990. 240с.
3. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. - Ростов н/Д: Из-во Ростовского ун-та, 1990. 224с.
4. Занько С.Н. Хроническое воспаление придатков матки (этиология, патогенез, лечение, профилактика). Автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.00.01/ Минск, 1998. 39с.
5. Радецкая Л.Е. Аутоиммунные механизмы патогенеза эндометриоза, лечение. Автореф. дис. ... канд мед. наук: 14.00.01/ Минск, 1988.
6. Радецкая Л.Е. Негормональный гемостаз при меноррагиях у больных эндометриозом матки /клинико-морфологическое исследование//Акт. Вопросы акушерства и гинекологии. Сб.н.тр.-Мн., 1998. С.114-117.
7. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агенство, 1997. 592с.
8. Справочник по акушерству и гинекологии/Вихляева Е.М., Кулаков В.И., Серов В.Н. и др. Под ред. Г.М.Савельевой. -2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1996. 384с.
9. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. М.: Медицина. 1996. 330с.
10. Супрун Л.Я. Эндометриоз: Патогенез, лечение. - Минск: Беларусь, 1987. 127с.
11. Супрун Л.Я., Радецкая Л.Е., Дейкало Н.С. Роль психо-неврологической дезадаптации и изменений гормонального гомеостаза в генезе эндометриоза /Репродуктивная функция женщин Беларуси в соврем. экологических условиях. Сб.н.тр. 6 съезда акушеров-гинекологов и неонатологов Беларуси.-Мн., 1997. С. 414-420.
12. Шинкарева Л.Ф., Сабсай М.И., Серебренникова К.Г. Восстановительное лечение больных генитальным эндометриозом. Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1989. 149 с.
13. Barlow D. // Int-J-Gynaecol-Obstet. 1999. V. 64, Suppl 1. P.15-21.
14. Donnez J. // Int. Journal Gynaecol. Obstet. 1999. V. 64 Suppl 1. P.5-13
15. Endometriosis Association Newsletter. V.19, N.12. 1998.
16. Evers J.L., Land J.A., Dunselman G.A. // Eur. journal Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1998. V. 81(2). P. 253-258
17. Giudice L.C., Tazuke S.I., Swiersz L //Journal Reprod. Med. 1998. 43(3Suppl). P.252-262.
18. Koninckx P.R. // Eur. Journal Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1998. V. 81(2). P. 259-271

**Вл.И.Дуда, О.И.Клыга**

Кафедра акушерства  
и гинекологии №2 БелМАПО,  
г. Минск

## Функциональное состояние системы гипофиз-яичники у женщин в пременопаузе с учетом ее клинического течения и процессов трансформации эндометрия

*Отечественная и зарубежная литература содержит многочисленные обзорные материалы, отражающие этиопатогенез, методы диагностики и лечения гиперпластических процессов эндометрия. Однако проблема патологической трансформации эндометрия до настоящего времени остается актуальной, что объясняется высокой частотой ее встречаемости, рецидивирования и риском малигнизации.*

*Данная работа представляет собой результаты собственных исследований функционального состояния системы гипофиз-яичники у женщин в пременопаузе с уче-*

*том ее клинического течения и процессов трансформации эндометрия. Результаты приведенных в настоящей работе исследований свидетельствуют о важной роли в патогенезе гиперпластических процессов эндометрия, развивающихся в пременопаузе, дискоординации деятельности центральных и периферических эндокринных структур регуляции состояния репродуктивной системы. Коррекция этих нарушений является целью мероприятий по профилактике и лечению женщин с патологическим течением пременопаузального периода и гиперпластическими процессами эндометрия.*

В последние годы отмечается прогрессирующее увеличение средней продолжительности жизни человека. Число пожилых женщин в мире значительно превышает число пожилых мужчин. Это характерно и для нынешней демографической ситуации в Республике Беларусь. Поэтому особое значение приобретают различные аспекты, определяющие качество жизни женщин перименопаузального возраста. Современные представления о функциональной взаимосвязи репродуктивной и других нейроэндокринных систем в этом возрасте позволяют по-новому оценивать ее патологическое состояние и разрабатывать пути коррекции.

Так, патологическое течение перименопаузы часто сопровождается развитием гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ). Несмотря на длительную историю изучения ГПЭ, ряд положений относительно факторов риска их развития, патогенеза, методов лечебного воздействия продолжает оставаться дискуссионными, а эффективность терапии – недостаточной (1, 2, 4, 5, 6). Остается высоким риск малигнизации этих процессов (1, 3).

Это позволило определить задачу нашего исследования: изучить функциональное состояние системы гипофиз-яичники у женщин с патологической трансформацией эндометрия в перименопаузальном периоде.

Для ее решения обследовано 97 женщин, у которых определяли уровни гормонов в сыворотке крови радиоиммунологическим методом с использованием отечественных РИА-наборов ИБОХ РБ. Из общего числа обследо-

ванных в перименопаузе 56 пациенток имели ГПЭ (I группа) и у 15 их не было (II группа). Контрольные группы составили 18 здоровых женщин перименопаузального возраста с регулярным менструальным циклом (III) и 8 здоровых женщин детородного возраста, выполнивших репродуктивную функцию (IV). Кроме того, обследовано 17 женщин с клинико-морфологической излеченностью ГПЭ (V группа). В эту группу вошли пациентки, которые страдали ГПЭ, а после проведенного лечения по клинико-морфологическим показателям считались вылеченными.

Кровь для исследования брали на фоне клинической картины маточного кровотечения у женщин I и II групп, в день раздельного диагностического кюретажа слизистых оболочек цервикального канала и матки после курса терапии ГПЭ – V, I фазе менструального цикла – III и IV контрольных групп. Определяли уровни фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), пролактина (Прл), эстрадиола (Е2) и прогестерона (П) в сыворотке крови.

Для правомочности сравнения полученных результатов исследования пациентки I группы были разделены на однородные подгруппы по возрастному параметру: первую подгруппу составили женщины 46-47 лет, вторую – 48-49 лет и третью – старше 50 лет. Оценка функционального состояния гипофиза проводилась по уровням ФСГ, ЛГ и Прл. Данные о нем у женщин I группы с учетом возрастного параметра представлены в табл.1.

Таблица 1. Средние уровни гонадотропных гормонов и пролактина в сыворотке крови женщин I группы с учетом возрастного параметра

Возрастные подгруппы (годы)	Средние уровни гормонов (М±m)		
	ФСГ, мЕд/мл	ЛГ, мЕд/мл	Прл, мЕд/л
46-47	5,30±1,18	4,0±0,92	330,39±68,62
48-49	5,45±0,87	2,60±0,56	607,70±281,46
50 и старше	9,70±2,51	4,0±0,99	764,8±252,55
46-50 и старше	6,80±1,24	3,53±0,42	569,90±146,4

Данные табл.1 свидетельствуют об отсутствии достоверных различий как гонадотропной, так и пролактинсинтезирующей функций гипофиза между женщинами, страдающими ГПЭ, с учетом возрастного параметра от 46 до 50 лет и старше. Поэтому в последующем было правомочным проводить сравнение показателей всех женщин с ГПЭ 46-50 лет и старше с другими группами.

Реализация процесса фолликулогенеза в период угасания функции репродуктивной

системы требует усиленного гипофизарного ответа, поэтому ранним сигналом инволюции яичников является повышение уровня ФСГ (1,3). В связи с этим нами выделялась группа женщин перименопаузального периода, у которых отмечались высокие уровни ФСГ (10 мЕд/мл и выше). В нее вошли: 11 пациенток с ГПЭ, 5 – с негиперпластическими процессами эндометрия, 6 – с клинико-морфологической излеченностью ГПЭ (табл.2).

Как видно из табл.2, наиболее высокие уровни ЛГ и ФСГ имели место у женщин с клинико-морфологической излеченностью ГПЭ и при отсутствии ГПЭ. Повышенный уровень этих гормонов отмечен и у женщин с гиперплазией эндометрия, но в меньшей степени, чем у пациенток ранее указанных групп. Аналогичные качественные изменения у женщин этих групп характерны и для уровня

ЛГ, т.е. наиболее высоким он был у пациенток с клинико-морфологической излеченностью ГПЭ и при их отсутствии. Косвенным путем это свидетельствует о наиболее активном процессе стероидогенеза в яичниках у женщин с патологической трансформацией эндометрия и угнетении его у пациенток с клинико-морфологической излеченностью ГПЭ и при их отсутствии.

Таблица 2. Средние уровни гормонов в сыворотке крови женщин с высокими значениями ФСГ

Группы женщин	Средние уровни гормонов, М±m		
	ФСГ, мЕд/мл	ЛГ, мЕд/мл	Прл, мЕд/л
с ГПЭ	13,60±0,92	4,96±1,37*	387,38±92,91**
с негиперпластическими процессами эндометрия	19,17±3,34	18,57±5,41	464,08±197,78
с клинико-морфологической излеченностью ГПЭ	22,67±7,27	28,0±16,44	177,95±57,60

Примечание:

\* - достоверные отличия от данных группы женщин с негиперпластическими процессами эндометрия (t>2),

\*\* - достоверные отличия от данных группы женщин с клинико-морфологической излеченностью ГПЭ (t>2).

Средние уровни половых стероидных гормонов в сыворотке крови женщин с ГПЭ (56 чел.), НГПЭ (15 чел.) и клинико-морфологической излеченностью ГПЭ (17 чел.) представлены в таблице 3.

Приведенные в таблице 3 данные свидетельствуют об отсутствии достоверных разли-

чий между женщинами этих групп как по уровню эстрадиола, так и по уровню прогестерона. Можно лишь отметить тенденцию к снижению уровня П в сыворотке крови у женщин без ГПЭ по сравнению с другими группами.

Таблица 3. Средние уровни половых стероидных гормонов в сыворотке крови женщин с ГПЭ, негиперпластическими процессами эндометрия и клинико-морфологической излеченностью ГПЭ

Группы женщин	Средние уровни гормонов, М±m	
	Е2, нМоль/л	П, нМоль/л
с ГПЭ	0,16±0,04	1,30±0,70
с негиперпластическими процессами эндометрия	0,16±0,05	0,19±0,08
с клинико-морфологической излеченностью ГПЭ	0,14±0,06	1,10±0,97

Проведено также сравнение процессов стероидогенеза яичников между женщинами указанных групп (с ГПЭ, с негиперпластическими процессами эндометрия, с клинико-морфологической излеченностью ГПЭ), у которых был выявлен высокий уровень ФСГ. Полученные при этом данные свидетельствуют о более выраженном угнетении продукции Е2 и П у женщин всех трех групп при высоком (более 10 мЕд/мл) уровне ФСГ. В наибольшей степени угнетение стероидогенеза выявлено у женщин с негиперпластическими процессами эндометрия и их клинико-морфологической излеченностью, у которых, как ранее отмечалось, были наиболее высокими уровни ФСГ.

Сравнительная оценка гормонального гомеостаза в пременопаузе проведена между

женщинами с нормальным и патологическим ее течением, а также женщинами детородного возраста (табл.4).

Из данных таблицы следует, что содержание ФСГ у всех женщин в пременопаузе было выше по сравнению со здоровыми женщинами репродуктивного возраста. Это свидетельствует о начале инволюционных изменений в системе нейроэндокринной регуляции репродуктивной функции в пременопаузе. У пациенток с ГПЭ по сравнению со здоровыми женщинами в пременопаузе наблюдались относительные гиперпролактинемия и гиперэстрогенемия.

Таким образом, у женщин в пременопаузе по сравнению со здоровыми женщинами детородного возраста имеются изменения в системе нейроэндокринной регуляции репродук-

тивной функции, выражающиеся в повышении гонадотропной и пролактинообразующей функций гипофиза, снижении гормональной активности яичников. У пациенток с патологическим течением пременопаузы отмечаются более высокие уровни Прл и Е2, чем у здоро-

вых женщин данного возраста, что свидетельствует о дискоординированной деятельности у них периферических и центральных эндокринных структур регуляции состояния репродуктивной системы.

Таблица 4. Средние уровни гормонов в сыворотке крови женщин I, II, III и IV групп

Группы женщин	Средние уровни гормонов, М±m				
	Е2, нМоль/л	П, нМоль/л	ФСГ, мЕд/мл	ЛГ, мЕд/мл	Прл, мЕд/л
I	0,16±0,04**	1,30±0,70	6,80±1,24 ***	3,53±0,42	569,90±146,4 **
II	0,16±0,05	0,19±0,08 ****	7,59±2,38	7,73±2,76	411,53±94,14
III	0,07±0,02	1,70±1,09	8,38±2,07 *****	4,78±2,13	160,28±35,86
IV	0,13±0,04	1,46±0,48	3,1±0,89	3,92±2,24	322,45±127,46

Примечание: \*\* - достоверные отличия от данных III группы (t>2),  
 \*\*\* - достоверные отличия от данных IV группы (t>2),  
 \*\*\*\* - достоверные отличия от данных IV группы (t>2),  
 \*\*\*\*\* - достоверные отличия от данных IV группы (t>2).

Анализируя полученные данные, можно также отметить, что ГПЭ развиваются у женщин в большинстве случаев при относительно высоком стероидогенезе в яичниках и нормальных уровнях гонадотропных гормонов (у 80,4%). Значительно реже (19,6%) ГПЭ развиваются у женщин с низким уровнем стероидных гормонов и высоким уровнем гонадотропинов. При клинко-морфологической излеченности патологической трансформации эндометрия снижение уровня стероидогенеза в яичниках и повышение гонадотропной функции гипофиза отмечено у большего количества женщин (35,3%), чем при ГПЭ. Подобная этой закономерность характерна и для пациенток с негиперпластическими процессами эндометрия (указанные выше особенности гормонального гомеостаза встречаются у 33,3%). В то же время у всех женщин с нормальным течением пременопаузы имело место повышение уровня ФСГ (но менее 10 мЕд/мл) при существенных угнетениях продукции Е2 (0,07±0,02 нМоль/л), в то время как у женщин с ГПЭ, без ГПЭ и клинко-морфологической излеченностью их уровень Е2 колебался от 0,16±0,03 нМоль/л до 0,30±0,17 нМоль/л даже при высоких уровнях ФСГ (13,60±0,92 - 22,67±7,27 мЕд/мл).

Важно также отметить, что формирование патологического течения пременопаузы и развития ГПЭ сопровождается гиперпролактинемией, в то же время для нормального течения этого периода и после клинко-морфологической излеченности его патологического течения характерно существенное снижение пролактинсинтезирующей функции гипофиза. Четко просматривается обратная зависимость

между гонадотропной и пролактинсинтезирующей активностью гипофиза, а именно: при повышении уровней гонадотропных гормонов существенно снижается уровень пролактина. Следовательно, на патологическое течение пременопаузы и развитие ГПЭ в большей степени влияют не уровни половых и гонадотропных гормонов, а нарушения соотношений между ними, т.е. существенные отклонения от принципа обратной отрицательной связи в системе нейроэндокринной регуляции функционального состояния репродуктивных органов.

Полученные результаты указывают пути коррекции патологического течения пременопаузы и ГПЭ при этом путем воздействия как на процессы стероидогенеза, так и не в меньшей степени на пролактинсинтезирующую функцию гипофиза.

## Литература

1. Вихляева Е.М. Климактерический синдром// *Руководство по эндокринной гинекологии*/ Под ред. Е.М.Вихляевой. М.: ООО «Мед.информ.агентство», 1998. С.603-650.
2. Дуда И.В. Гормональные аспекты лечения и профилактики патологических проявлений предменопаузального периода// *Регуляция рождаемости. Гормональная терапия климактерических расстройств: Материалы симп. Минск, 23 ноября 1995 г. Шеринг А.О. Минск, 1995. С.22-27.*
3. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Климактерические расстройства// *Неоперативная гинекология. Руководство для врачей. изд. 2-е, перераб., МИА: Москва, 1999. С.278-286.*
4. *Inhibition of 17- beta-hydroxysteroid dehydrogenase activity in human endometrium by*

- adrenal androgens/ R.C.Bonney, M.J.Reed, V.H.James// J. Steroid Biochem., 1983. Vol. 18, №1. P. 59-64.
5. *Peripheral hormone levels and the endometrial condition in postmenopausal women/ S.Brody, K. Carlstrom, A.K. von Uexkull et al.// Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1983, Vol. 62, №5. P.525-529.*
6. *Plasma androstendione and oestrone levels before and after menopause. I. Glandular hyperplasia and adenocarcinoma of the endometrium/ P.Scirpa, P. Mango, F.Battaglia, A. Montemurro// Maturitas, 1982. Vol. 4, №1. P. 33-42.*

**Н.П. Жукова,  
Н.И. Киселева**

Витебский государственный  
медицинский университет,  
г. Витебск

## Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у несовершеннолетних

*Беременность в юном возрасте является серьезным испытанием, так как протекает в условиях функциональной незрелости организма и неадекватности адаптационных механизмов, что создает высокий риск осложнений как у матери, так и у плода.*

*В статье приведен ретроспективный анализ течения беременности, родов, послеродового периода и состояния новорожденных у несовершеннолетних женщин за 20-летний период. Установлено, что беременность у подростков протекает на неблагоприятном фоне, обусловленном значительной частотой гинекологической и экстрагенитальной патологии. У юных женщин имеет место большое число осложнений беременности и в родах, высокий уровень перинатальных потерь и заболеваемости новорожденных.*

*Несомненно, что беременных, рожениц и родильниц юного возраста необходимо относить к группе медико-социального риска по возникновению репродуктивных потерь и оптимизировать методы их диспансерного наблюдения.*

За последние 20 лет частота беременности у подростков возросла во многих странах и не имеет тенденции к снижению. Как отмечает Ю.А. Гуркин (2001), удельный вес несовершеннолетних беременных и рожениц по отношению к старшим возрастным группам составляет около 5%, а каждый 10 аборт производится у лиц моложе 19 лет.

Увеличение частоты беременности у юных женщин напрямую связано с повышением сексуальной активности подростков. Кроме

того, большое значение имеет низкий уровень культуры, недостатки воспитания, отсутствие элементарных знаний о репродуктивном здоровье, неосведомленность о методах контрацепции и нежелание пользоваться контрацептивами [1, 4].

По данным Международной Федерации Планирования Семьи, ежегодно в мире рожают более 15 миллионов женщин-подростков. В России также отмечается постоянное увеличение числа родов в юном возрасте, несмотря на снижение рождаемости среди женщин группы детородного возраста.

По данным ВОЗ [6,13], материнская и перинатальная смертность значительно выше у несовершеннолетних, чем у женщин старше 18 лет. Беременность и роды у юных женщин в условиях их биологической, психологической и социальной незрелости, несомненно, имеют отличительные особенности. Они нередко протекают с осложнениями, сочетаясь с неотложными состояниями. Врач должен считаться с необычностью сочетания своеобразных реакций, присущих юношескому возрасту и со специфическими формами реагирования всех звеньев гомеостаза, вызванными гестационным процессом [2,9].

Нет единой точки зрения на то, какой возраст следует относить к юным при беременности и родах. Одни авторы [3,8] считали юными женщин до 17 лет включительно, другие [7] – до 18 лет, третьи [5] – до 20 лет. По рекомендации ВОЗ (1998) к юным следовало относить женщин до 19 лет.

Говоря о подростковой беременности, необходимо разобраться в принятых сейчас возрастных классификациях. Исследовательская группа ВОЗ по проблемам молодежи в свете Стратегии достижения здоровья для всех к 2000 году на заседании в Женеве в 1984 году